Aus dem Städt. Krankenhaus Eßlingen a. N. (Innere Abtlg.)
Leiter: Prof. Dr. B. Niekau

Ätiologie der Nephrolithiasis

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von

OTTO VEIT
aus Hohenberg/Ellwangen

1939

Buchdruckerei Albert Becht, Tübingen, Hirschgasse 16

Zum Druck genehmigt von der Medizinischen Fakultät Tübingen

Dekan: Prof. Dr. Usadel

Berichterstatter: Prof. Dr. Niekau

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549608_0055

Mit der Frage, warum und wie die Nierensteine zustande kommen, haben sich schon die alten Aegypter, Hippokrates und Galen beschäftigt. Der Fortschritt der Forschung machte auch dieses Problem weit komplizierter, als man sich anfänglich dachte. H. Lambert kommt zu dem Schluß, daß das Problem der Ursache der Nierensteine wohl nie seine Lösung in Gestalt einer einfachen Formel finden wird. Seitdem es möglich ist, die Steine chemisch und mikroskopisch zu untersuchen, kam man der Aetiologie etwas näher. Man erkannte, daß die Steine aus einem organischen Gerüst und dem Steinbildner bestehen, und somit haben sich alle Forscher mit diesen 2 Komponeneten beschäftigt und unterscheiden sich hauptsächlich durch die verschiedene Wertschätzung der 2 Faktoren. Meckel (1856) sah das Steingerüst für das Wesentliche an. Als Gerüstsubstanz des Steins nahm er das Sekretionsprodukt eines spezifischen Schleimhautkatarrhs der Harnwege an, in welchem die Salze des Harns sich ablagern. Ebenso spielt für Ebstein die Gerüstsubstanz die wichtigste Rolle. Er lehnt aber die Existenz eines steinbildenden Katarrhs ab, vielmehr faßt er den Harnsäureinfarkt als Entstehungsmöglichkeit der organischen Substanz auf und erklärt ihn folgendermaßen: Reichliche Ausscheidung von Harnsäure übt eine Giftwirkung auf das Protoplasma der Epithelien aus. Es erfolgt Nekrose der harnsäure-sezernierenden Zellen, in die hinein die secundäre Ablagerung der Steinbildner erfolgt. Dagegen hat Aschoff experimentell nachgewiesen, daß die Urate durch die Epithelien der Tubuli contorti ohne Nekrose derselben ausgeschieden werden.

Ulzmann (1882) hielt das Gerüst für nebensächlich und die Steinbildner für die Hauptsache, die secundär die Schleimhaut zur Absonderung von eiweißartigen Substanzen, wie Schleim, reizen und so das Material für die Gerüstsubstanz liefern.

Man findet in jedem Kristall, wenn er in einem Medium, das adsorbierbare Stoffe enthält, entstanden ist, Beimengungen dieser Stoffe. So enthält jedes Harnsediment ein zartes Gerüst und ebenso jeder Kristall, der in eiweißhaltiger Lösung, z. B. Blut, entsteht.

Ohne Zweifel enthält auch der normale Harn adsorbierbare und gerinnungsfähige Colloide, um die Gerüstsubstanz zu bilden. Mit dieser Erkenntnis ist die Lehre von dem aseptischen, steinbildenden Katarrh hinfällig geworden. Aber die Auffassung von der primären Rolle der gerinnungsfähigen Colloide ist nicht erschüttert.

Schade hält das Ausfallen der Colloide aus dem Harn für das Primäre, diese reißen nach seiner Ansicht die Kristalloide, die die eigentlichen Steinbildner sind, mit sich.

Die Colloide haben bei der Harnsteinbildung sicherlich große Bedeutung, wenn der Vorgang wohl nicht so einfach sein dürfte, wie sich dies Schade vorstellt. Um die Rolle der Colloide bei der Steinbildung erörtern zu können, müssen wir kurz die wichtigsten Eigenschaften der Colloide, soweit sie für uns von Belang sind, kennenlernen. Der Engländer Graham wies im Jahre 1861 darauf hin, daß es Stoffe gibt, die in Lösung durch eine Pergamentmembran diffundieren (dialysieren). Diese Stoffe nannte er Kristalloide. Diejenigen Stoffe aber, die von der Membran zurückgehalten werden, bezeichnet er als Colloide, d. h. als leimartige Stoffe, weil der Leim der charakteristische Vertreter dieser Gruppe ist. Graham stellte Kristalloide und Colloide einander gegenüber, neuere Erkenntnis hat jedoch gezeigt, daß es fließende Uebergänge zwischen ihnen gibt; ferner können zahlreiche Stoffe einmal in diesem, einmal in jenem Zustand auftreten. Aber heute noch gilt als Hauptcharakteristikum eines gelösten Colloids die Unfähigkeit, durch eine Membran zu diffundieren.

Als wichtige Grundbegriffe der Colloidchemie seien folgende aufgeführt: Ein System 2 oder mehrerer Substanzen ist ein disperses System, wenn die Substanzen so ineinander verteilt sind, daß die Teilchen der einen Substanz zwischen die der anderen Substanz eingelagert sind. Ueberwiegt die Menge der einen Substanz, so bezeichnet man diese als Suspensionsmittel, die darin verteilte als disperse Phase. Es können von den 3 Aggregatzuständen „fest, flüssig, gasförmig" nun verschiedene Kombinationen hergestellt werden. Die für die Colloidchemie wichtigen dispersen Systeme sind die Kombinationen „flüssig in flüssig" und „fest in flüssig". Es sind Suspensionen, Lösungen und Emulsionen.

Verhalten der colloidalen Lösungen zu Licht: In colloidalen

Lösungen wird das Licht polarisiert, dadurch, daß die einzelnen Colloidpartikelchen Licht beugen. Eine colloidale Lösung ist also ein inhomogenes System.

Man kann die dispersen Systeme nach der Teilchengröße in 3 Hauptgruppen einteilen: 1. Grobdisperses System, z. B. Tierkohle in Wasser und Milch, 2. Colloiddisperses System. Dazu gehört Leimlösung und Glykogenlösung, 3. Molekulardisperses System, sind einfache chemische Salze in Wasser. Diese Gruppen unterscheiden sich besonders in ihrer Beständigkeit und Filtrierbarkeit.

Bezüglich des Vorkommens der colloidalen Substanzen muß zwischen

1. gelöstem Zustand = Sol
2. ausgeschiedenem Zustand = Gel

unterschieden werden. Der Vorgang der Abscheidung eines Colloids kann rückgängig gemacht werden, z. B. bei Gelatine, oder ist nicht rückgängig zu machen, wie z. B. bei der Fällung von Goldsol. Also

1. reversibel lösliche Colloide
2. irreversibel lösliche Colloide.

Erläuterungen der Schutzcolloide:

Eine Lösung von colloidalem Arsensulfid ist z. B. durch Zusatz von Salzsäure auszuflocken. Wird der Arsensulfidlösung aber vorher ein anderes Colloid zugesetzt, z. B. Gummilösung, so findet bei Zusatz von Salzsäure keine Flockung statt.

Oder bringt man in eine neue Lösung von colloidalem Gold reversible Colloide wie z. B. Eiweiß, so umgeben sich die Goldteilchen mit diesem Colloid und die neue Lösung nimmt so den Charakter der reversiblen Colloide an. Alkalisalze haben keine fällende Wirkung. Es handelt sich also um die Wirkung von Schutzcolloiden. Derartige Schutzcolloide haben große biologische Bedeutung. Es finden sich vielfach im Organismus Stoffe in Lösung, wie Harnsäure z. B. im Blut, Cholesterin in der Galle, die eventuell als Kristalloide durch andere Colloide vor der Ausflockung geschützt werden.

Besondere Bedeutung haben die Schutzcolloide im Harn. Die im Harn vorkommenden kristallinischen und amorphen Sedimente (wie Harnsäure, saures harnsaures Natrium, saures harnsaures Ammonium, Phosphor und kohlensaures Calzium und Magnesium,

Magnesium-Ammonium Phosphat, Calziumoxalat usw.) sind chemische Körper von so geringer wäßriger Löslichkeit, daß ihre in normalem Harn bestehende Konzentration zur Bildung von Niederschlägen mehr als ausreichend ist. Der Grund, warum solche Niederschläge in der Regel nicht erfolgen, liegt nach Lichtwitz nicht darin, daß die Summe der Ionen des Harns andere Löslichkeitsverhältnisse schafft; denn es ist nicht möglich, einen „künstlichen Harn" durch Mischung entsprechender klarer Salzlösungen herzustellen. Die Ursache für die abnorme Löslichkeit der Salze im Harn liegt vielmehr in den Harncolloiden begründet, die als sogenannte Schutzcolloide wirken. Dies läßt sich gut für die Uratniederschläge zeigen, die beim Aufkochen in Lösung gehen und dann in Lösung bleiben, wenn durch die Temperatur eine gleichzeitige Lösung der reversibel gefällten Harncolloide erzielt worden ist. In einem frisch entleerten, klaren, alkalischen Harn hat Lichtwitz durch Schütteln mit Aether einen Phosphatniederschlag erzeugt. Der Grund dafür ist darin zu suchen, daß der Aether die ätherlöslichen Schutzcolloide aus der Lösung entfernt hat.

Die Schutzcolloide haben im Harn eine quantitativ größere Schutzwirkung als experimentell erzeugt werden kann, dadurch, daß sie nach Lichtwitz schon in der Nierenzelle beim intrazellulären Sekretionsakt in eine nahe räumliche Beziehung zu den wasserunlöslichen oder in Wasser schwer löslichen Stoffen treten.

Unter gewissen Verhältnissen kann die Sedimentbildung also ein Zeichen für einen bestimmten Sekretionsablauf, in der Nierenzelle sein. Da dieser Sekretionsablauf unter dem Einfluß des vegetativen Nervensystems steht, wird es verständlich, daß sich Neigung zu Harnsedimenten so häufig bei nervösen Reiz- und Erschöpfungszuständen findet.

Wie kommt es nun zur Steinbildung?

Das eine ist wohl sicher, daß der Harn wie andere Körperflüssigkeiten eine colloidgeschützte übersättigte Lösung darstellt. Volhard nimmt nun an, daß durch unbekannte Ursache das colloidale Gleichgewicht im Harn gestört wird, es kommt zur Bildung eines Sedimentes, durch Zusammenkleben zur Kernbildung. Secundär werden von der Oberfläche des Kerns Colloide adsorbiert und gefällt, in sie hinein erfolgt dann die Ausscheidung

der Kristalloide, je nach Reaktion und Konzentration des Harns.

Störungen des Colloidgleichgewichts können bedingt sein: 1. Durch fehlerhafte Ausscheidung der Niere. Der normale Harn enthält 1 Liter 0,2—0,6 g adialysable Substanzen, zu denen vor allem Nukleinsäure, Chondroidinsäure und Eiweiß gehören, daneben noch sogenanntes tierisches Gummi und anderes mehr. Die Harncolloide stammen aus dem Blutserum, da die Niere zweifellos für colloidale Stoffe durchgängig ist. Bei dem Akt der Sekretion wird aus den Zellen colloidales Material abgegeben, das in den Zellen die Substanz zur Granulabildung darstellt. Unter pathologischen Verhältnissen können Menge und Art der Colloide sich ändern. Eiweiß, Hämoglobin, Schleim, Bestandteile der Galle u. a. gehören dazu. Im alkalisch sezernierten Harn ist ein neues ätherlösliches Colloid zu finden. Diese pathologisch ausgeschiedenen Colloide können die Ausfällung der normalen Harncolloide veranlassen.

2. Veränderungen an der Oberfläche der Harnwege haben Einfluß auf die Steinbildung. Die Oberfläche ist der Sitz einer Oberflächenenergie, die gleich der Oberflächengröße mal Oberflächenspannung ist. Lichtwitz hat experimentell nachgewiesen, daß gewisse Stoffe, wie auch Colloide, die Eigenschaft haben, in gelöstem Zustand die Oberflächenspannung ihres Lösungsmittels herabzusetzen, dadurch, daß sie sich an der Oberfläche anreichern.

Durch Herabsetzung der Cohaesion zugunsten der Adhaesion werden die Wände der Harnwege stärker benetzt, die Kristalloide bleiben an der Wand haften und bilden so die Möglichkeit der Anlagerung der Steinbildner.

Veränderungen der Wand der Harnwege, wie entzündliche Schwellung und Epithelabschilferung, schaffen andere Oberflächenverhältnisse, die der Benetzung günstiger sind als normale Schleimhaut. Die Aenderung der Harnwegoberfläche kann die labilen Colloide aktivieren, d. h. die Adsorption und Verfestigung begünstigen. In den Harnwegen zurückgebliebene Schleimhautfetzen, Fibrin- und Blutgerinnsel, Kristalle, Bakterien und Fremdkörper können Steinkerne bilden. Lichtwitz erklärt dies folgendermaßen: Ein Fremdkörper im Harn kann, muß aber nicht, die Bedingungen einer aktiven Oberfläche bieten. Die Colloide des

Harns reichern sich an der fremden Oberfläche an, bilden ein Häutchen und die Gerüstsubstanz für den Stein. Außerdem verlieren die Colloide bei der Ausflockung ihre Schutzwirkung, so können sich immer neue Salze anlagern.

Zur Steinbildung in den Harnwegen kann es nach Lichtwitz dadurch kommen, daß Sediment im Schleim entsteht, bzw. mit Schleim als Klebmittel zu einem strukturlosen Gebilde zusammengebacken wird. Meist bildet das Sediment den primären Stein, den Steinkern, und um ihn, wie oben bei den Fremdkörpern, entsteht secundär ein Conkrement. Die Sedimente haben mit den Fremdkörpern das Gemeinsame, daß sie der Flüssigkeit, die sie umgibt, eine fremde Oberfläche bilden. Nach dem Gesetz der Oberflächenwirkung werden an der Grenzfläche viele Stoffe angereichert. Eine Gruppe, zu denen die Biocolloide gehören, zeichnen sich dadurch aus, daß sie bei der Anreicherung gerinnen und feste Häutchen bilden. Ein Beispiel dafür bietet das Häutchen auf dem Harn bei den Phosphaturikern.

Die konzentrische Häutchenbildung führt zum Eiweißstein (Colloidstein), dem das versteinerte Material fehlt, der aber auch geschichtet ist. Die Bildung des Steingerüstes, die konzentrische Schichtung der Häutchen, ist die Folge der Adsorption von Colloiden.

Die Frage bezüglich der Harnsteinbildung geht nun dahin, ob in erster Linie Kristalloide oder Colloide oder beide gleichzeitig die Lage um den Kern bilden. Lichtwitz führt die Existenz des Eiweißsteins als Beweis dafür an, daß bei Anwesenheit eines Steinkerns, die Bildung der weichen konzentrischen Schicht den primären Vorgang der Steinbildung darstellt. Die Eiweißsteine sind selten, weil die gebildeten Häutchen eine sehr große Neigung haben, sich mit un- oder schwerlöslichen Stoffen zu verhärten.

Aus den Ausführungen geht hervor, daß nicht die Uebersättigung des Harns mit Steinbildnern, wie sie fast in jedem Harn vorkommen, für die Steinbildung das Ausschlaggebende ist, sondern vielmehr ein bestimmtes colloidales Milieu des Harns ist Voraussetzung für die Funktion der Schutzcolloide und damit für die Verhütung der Harnsteine. Nach Lichtwitz haben also die Colloide die Aufgabe, den Harn klar nach außen zu befördern.

Sie verhindern, daß sich Sedimente schon innerhalb des Körpers bilden. Durch die Schutzwirkung der Colloide ist es möglich, daß sich im Harn Phosphate, Oxalate, Carbonate usw. in einer Konzentration finden, in der sie ohne die Colloide ausfallen würden. Die Salze lassen sich bis zur Sättigung ausfällen, sobald das Verhältnis zwischen ihnen und den Colloiden gestört wird, oder sobald die Colloide an Schutzkraft einbüßen. Eimer konnte beweisen, daß bei hoher Oxalsäure-Ausscheidung und gleichzeitig stärkerem Sediment im Harn stets ein geringerer Colloidschutz festzustellen war. Er hat auch schon darauf hingewiesen und festgestellt, daß die Ernährung einen Einfluß auf die Schutzkraft der Harncolloide beim Gesunden hat. Die eiweißreiche Kost konnte auch bei Nierensteinkranken eine deutliche Zunahme des Colloidschutzes bewirken, während durch vegetarische Kost die Ausscheidung der Schutzkolloide beeinträchtigt wird.

Das Problem der primären Steinbildung kann durch die Schutzcolloidtheorie heute noch nicht als restlos gelöst betrachtet werden. Nicht einmal die Entstehung der Schutzcolloide ist genau bekannt. Ferner ist die Frage noch offen, wie es zu der Herabsetzung des Colloidschutzes im Harn kommt, die sicher beim Steinkranken vorliegt. Die Ernährung spielt dabei wohl eine Rolle. Wieweit andere Faktoren noch mitspielen und welche im einzelnen diese Faktoren sind, wartet noch der Erklärung.

Newcomb will durch Modellversuch festgestellt haben, daß Colloide wie Stärke, Gelatine, Serum, Eiweiß, Milch keinen Einfluß haben auf die Löslichkeit der Urinsalze: Harnsäure, Oxalate, Phosphate, die er in demselben Verhältnis, wie im normalen Harn, mischte. Die Harnsäure wird nicht an Colloide gebunden. Im Dialyseversuch mit normalem Harn fand sich auf beiden Seiten der Dialysiermembran dieselbe Harnsäurekonzentration. Wird das Dialysat durch Eindünsten auf dieselbe Konzentration gebracht, wie der Ausgangsurin, so tritt solange keine Ausfällung der Salze ein, als die Acidität dieselbe wie beim Orginalurin bleibt. Eine klare Lösung von Urinsalzen bleibt auch bei Abwesenheit von Colloiden klar, wenn sich die Acidität nicht verändert. Es wird daher als zweifelhaft angesehen, daß die im Normalurin enthaltenen Colloide einen Einfluß auf das Ausfallen der Salze ausüben, die für die Steinbildung in Betracht kommen.

Wenn der herabgesetzte Colloidschutz auch nicht die alleinige Ursache der Nephrolithiasis ist, so dürfte er doch ein wichtiger Teilfaktor für die Conkrementbildung darstellen.

Da die Harnsteinbildung noch der letzten Erklärung harrt, versuchten andere Autoren durch genaue Analyse der Conkremente weiter zu kommen. Yasuda untersuchte 41 Steine chemisch und kristallographisch. Bei qualitativer Analyse der Conkremente wurden in allen Fällen Natrium, Calium, Calzium, Ammonium, Magnesium, wenn auch manchmal nur in geringen Mengen, nachgewiesen. Ferner wurde angetroffen: In der Reihenfolge der Häufigkeit des Vorkommens: Oxalate, Carbonate, Phosphate, Harnsäure. Carbonate kamen in fast allen Steinen in geringen Mengen vor. Der Kern des Steins bestand entweder aus einer einzigen Art der erwähnten Kristalle, oder aus einer Mischung von Oxalat-Phosphat-Urat oder aus Cystinkristallen, oft mit Carbonatkristallen vermischt und durch unkristallisierte Substanzen verkittet. Diese Kittsubstanz kann als ein mit Kristallisation noch nicht fertiger Teil der kristallisierenden Substanz oder als eiweißhaltige Gerüstsubstanz betrachtet werden. Oxalatkristalle fanden sich im Innern von Carbonatkristallen; daher müssen beide in bezug auf Kristallisierung in enger Beziehung stehen. Das Phosphat kann teilweise aus einem colloidalen Medium direkt auskristallisieren, kann aber auch in noch nicht auskristallisiertem Zustand als „im irreversiblen Gel" zurückbleiben und somit zur Kernbildung beitragen.

Die Steine entstehen auf zwei Arten,

1. durch direkte Auskristallisierung eines reichlich gelieferten Steinbildners unter Verkittung mit organischen Substanzen,

2. durch Versetzung eines aus auskristallisierbaren und organischen Substanz bestehenden Sols in den Zustand des irreversiblen Gels.

Ersteres kommt für Oxalate oder Oxalat-Carbonatkerne sowie für Cystinkerne in Betracht. Letzteres für den Kern aus Phosphatkristallen sowie Uraten.

Es treten 4 Wachstumstypen auf:

1. Radiäres, 2. zonales, 3. anfangs radiäres, dann zonales, 4. strukturloses Wachstum.

Hausen hat 40 Steine untersucht, die spontan abgegangen

sind. Sie bestanden vorwiegend aus Oxalaten, woraus geschlossen wird, daß die Oxalsäure beim Zustandekommen der Conkremente häufig das primär ausfallende Element ist, und erst durch langen Aufenthalt im Körper sich secundär andere Substanzen anlagern. Dementsprechend enthalten die durch Operation gewonnenen Steine größere Mengen an harn- und phosphorsauren Salzen.

Moritz und Aschoff erklärten die Steinbildung durch Uebersättigung der Flüssigkeit mit Steinbildnern. Versuche, diese gefundenen Steinbildner in großen Dosen zu geben, führten aber zu keiner Steinkrankheit. Ein anderer Verfasser, Gropler, berichtet über einen interessanten Fall. Er nahm große Dosen von Natriumbicarbonat zur Bekämpfung lästiger Hyperacidität. Der Urin wurde milchig, trüb; nach Zusatz von verdünnter Essigsäure trat Aufhellung ein. Es traten sehr heftige Nierenkoliken auf mit Abgang von Steinen. Die Steine lösten sich bei Zusatz von Essigsäure unter Brausen auf. Bei Absetzen des Natriumbicarbonats trat wieder klarer Harn auf. Dasselbe beobachtet der Verfasser bei weiteren 2 Patienten. Der eine nahm auch große Mengen Natriumbicarbonat, der andere pflegte mehrere Liter Milch täglich zu trinken.

Zur Kenntnis der Phosphaturie und Calziurie wird die Tatsache hervorgehoben, daß das Vorhandensein einer neuropathischen Konstitution für die Calziurie eine wichtige Vorbedingung zu sein scheint. Bei dem Verfasser wie bei den beiden Patienten ist eine neuropathische Konstitution vorhanden. Diese mag das Auftreten der Calziurie wohl begünstigt haben, kann aber nicht als die einzige Ursache angesehen werden, denn sonst hätte das bloße Aussetzen des Natriumbicarbonats die Ausscheidung von kohlensaurem Kalk nicht völlig zum Schwinden gebracht.

Auf den Einfluß des psychischen und hormonalen Faktors auf die Nierensteinbildung möchte ich später noch eingehen, zunächst noch etwas über die entzündliche Genese der Harnsteine. Kleinschmidt zeigt, daß man bei der primären Steinbildung Kernbildung und der secundären- oder Schalenbildung entzündliche und nicht entzündliche Pathogenese unterscheiden muß. Die Schwierigkeit liegt in der Erklärung der Kernbildung. Der Verfasser hatte hauptsächlich Harnsäurekerne gefunden und nimmt

pathologische Ausscheidung der Harnsäure an, wie sie in der Harnsäurediathese ihren Ausdruck findet. Kleinschmidt versucht es, die nichtentzündlichen Steine von entzündlichen zu trennen. Als sicher kann angesehen werden, daß die Infektion keine notwendige Bedingung darstellt. Im allgemeinen ist die Einteilung nach Kleinschmidt zutreffend, der eine Steinkernbildung und eine Schalenbildung entzündlicher und nicht entzündlicher Aetiologie unterscheidet, deren wechselseitige Kombination möglich ist. Daß sich um einen Kern oder einen Stein nicht entzündlicher Herkunft eine Schale durch Entzündung bildet, ist wohl häufiger, als die nicht entzündliche Steinbildung um einen durch Entzündung entstandenen Steinkern. Cyranta hat in einer Arbeit über infizierte Steinnieren dem Bakterium coli die Wirkung zugeschrieben, die Stabilität im System der Schutzcolloide zu stören.

Im Nierenbecken infiziert sich der durch irgendeine Ursache gestaute Urin, Harngrieße fallen aus und dann kommt es zu größeren Aggregatbildungen, die erhärten.

Keyser gelang es experimentell durch Bakterien das schutzcolloidale System zu stören und kristallinische Ausfällungen auszulösen. Paul schloß aus dem hohen Prozentsatz der infizierten Steinnieren, daß die Infektion eine der wichtigsten Ursachen der Steinbildung ist. Ebenso hält Braasch die bakterielle Ursache der Steinbildung für erwiesen. Mayo schuldigt das gleichzeitige Vorkommen zweier Bakterien an, von denen die einen Entzündungen machen, die anderen direkt steinbildend wirken sollen. Die Staphylokokken werden von mehreren Autoren als aktiv steinbildend angesehen. Ursprünglich aseptische Steinnieren können natürlich secundär leicht infiziert werden. Traumen spielen dabei, wie mehrere Veröffentlichungen zeigen, eine Rolle

Yagishita hat an 564 Kaninchen den Einfluß ein- und doppelseitiger Ureterunterbindung geprüft. Die Unterbindung wurde teils vollkommen, teils stenosierend angelegt. Der Eingriff wurde mit verschiedenen Maßnahmen (Kalkinjektionen, artifizielle Nephritis, alimentäre Beeinflussung, Einbringen von Bakterien und Fremdkörpern ins Nierenbecken, Rückenmarkverletzung u. a.) kombiniert. Es wurde geschlossen, daß für das Zustandekommen von Conkrementen 2 Momente zusammenspielen

müssen: 1. eine langsam hervorgerufene Stenosierung des Harnabflusses, 2. vermehrte Ausscheidung bestimmter Salze. Steinbildung durch traumatische Einflüsse will man ebenfalls beobachtet haben.

Volkmann unterschied 1. unmittelbare (echte) Steine, bei denen die Niere direkt betroffen ist, hier ist ein Blut- oder Eiweißkern zu finden, 2. mittelbare (unechte) Steine, bei denen die Niere nicht selbst anatomisch geschädigt worden ist oder nur zufällig der Ort der Kalkablagerung oder Steinbildung ist.

Oehlecker schildert einen einwandfreien Fall von metatraumatischen Nierensteinen nach Wirbel- und anderen Knochenbrüchen, die sich in den ersten 3 Monaten nach dem Unfall ganz symptomlos gebildet hatten. Es lag wahrscheinlich eine vermehrte Ausscheidung von Kalksalzen vor, die eine Colloidfällung unter Mitreißen von Kristalloiden bewirkten. Unterstützend wirkte eine geringe Harnausscheidung in den ersten Tagen nach dem Unfall, dazu eine gewisse Verlangsamung des Harnstromes infolge reflektorischer Schockwirkung und Schädigung des vegetativen Nervensystems und außerdem die gleichmäßige und länger dauernde Rückenlage der Schwerkranken.

Volhardt hat bei Knochenresorption, bei Neubildungen und Entzündungen, die größere Teile des Knochens zum Schwinden brachten, Steinbildung beobachtet.

Müller berichtet über Steinbildung nach Rückenmarksverletzung secundär durch Stauung von Urin und Infektion nach Katheterismus. Das gleiche gilt für die häufige Nephrolithiasis bei Tabikern. Block berichtet über einen Fall von posttraumatischen Nierensteinen. Ein 33jähriger Mann hatte verschiedene Stauchungsbrüche. Der Harn war nie blutig. Der Pat. hatte nie Nierenbeschwerden, 3 Wochen lang Harnverhaltung, Katheterismus, dann Harninfektion. Nach $^1/_4$ Jahr wurde Steinbildung in beiden Nieren beobachtet. Der Patient hatte wiederholt Koliken mit Abgang von zahlreichen Steinen und Grießmassen. Die Steine bestanden aus Carbonaten und Oxalaten.

Müller führte 8 Sektionsfälle bei schweren Wirbelsäulenbrüchen mit anschließender doppelseitiger Nierensteinbildung auf. Während Großmann unter 1000 beobachteten Steinkrankheiten

keinen Zusammenhang mit Verletzungen feststellen konnte, berichtet Morl über 124 Nierensteinkranke der Prager Klinik, ohne Zusammenhang mit Verletzungen, und kann bei 74 Fällen von Wirbelkörperbrüchen, bei 27 sonstigen schweren Verletzungen der Wirbelsäule, 63 Spondylitiden, 20 operierten Rückenmarkstumoren nur 2 Fälle metatraumatischer Nierensteinentstehung feststellen.

Bei einem Fall traten 15 Monate nach schwerem Stauchungsbruch dreier Wirbel mehrere Koliken auf, 20 Monate nach dem Unfall erfolgte Abgang eines erbsengroßen Steines.

Der zweite Fall hatte Nierenkoliken 12 Monate nach dem Bruch des 9. Brust- und 2. Lendenwirbels. Der Verfasser kommt zu dem Schluß, daß es sich bei der Mehrzahl der nach Wirbelsäule- und Rückenmarksverletzungen auftretenden Steine um secundär entzündliche handelt. Die aufsteigende Infektion spielt hier die wichtigste Rolle. Er empfiehlt daher, die metatraumatisch auftretenden Steine nicht allein auf ihre chemische Zusammensetzung, sondern besonders nach der Art ihres Bakterienkerns zu untersuchen.

Die Rückenmarksverletzung allein ändert die Nierenfunktion nicht im Sinne der Neigung zur vermehrten Steinbildung. Die Kalkmobilisierung bei schweren Knochenbrüchen hat für sich allein noch nicht unbedingt Steinbildung zur Folge. Nierenverletzung selbst kann zur Bildung von Steinen führen. Er nimmt an, daß Nierensteine metatraumatisch nach einer vorangegangenen oder mitwirkenden Schädigung der Niere entstehen können. Steine entstehen dabei primär bei direkter Verletzung, secundär durch Infektion.

Wieder andere Autoren sehen die Nephrolithiasis als Stoffwechselkrankheit an. Dörfler hält das Biertrinken und die Fettleibigkeit für ein wesentliches Moment der Steinbildung. Er berichtet über einen Fall: Der betreffende Pat. war gezwungen, Monate hindurch bei sonstigem Wohlbefinden ins Bett zu liegen und nahm sehr an Gewicht zu. Nach etwa 3 Monaten traten Koliken auf, nach 3 Jahren wurde ein großer Blasenstein entfernt, dessen Kern jener herabgewanderte Nierenstein gewesen sein dürfte. Er berichtet über weitere 11 Nierensteinfälle, 9 Männer und 2 Frauen, die alle gut genährt waren, wenig Bewegung hatten

und Biertrinker waren. Es lag also in allen Fällen eine Stoffwechselanomalie vor.

Rautenberg stellte an Hand von 780 veröffentlichten Fällen in den letzten 10 Jahren fest, daß das männliche Geschlecht mit 66,9 % zu 33,1 % bei Frauen überwiegt. Auch im Kindesalter ist Harnsteinleiden nicht so selten. Während in Dalmatien und in der Türkei kindliche Harnsteinerkrankungen sehr häufig sind, gilt für Deutschland und Oesterreich dies nicht. In Frankreich wurden 58 % aller Blasensteine bei Kindern unter 5 Jahren beobachtet, und zwar bei der armen Bevölkerung. In China und Siam wurden 33 % Blasensteine bei Kindern unter 10 Jahren gefunden. Der Verfasser schließt aus der eigenartigen Verteilung der Steine über die ganze Erde, daß die Häufung bzw. die Bildung der Harnsteine eine Stoffwechselanomalie sei, die im Rahmen des Vitaminproblems Klärung erlange. Auffallend ist, daß in Gegenden, in denen vorwiegend Kohlehydrate gegessen werden, z. B. an der Wolga in der Gegend von Moskau, Steine gehäuft auftreten, was auf Vitamin-A-Mangel zurückzuführen ist, da Vitamin-A in Kohlehydraten nur in Spuren vorhanden ist.

Daß die Ernährung bei der Steinbildung eine Rolle spielt, ist sicher, obwohl nicht bekannt ist, in welcher Weise sie wirkt. Es hat sich auch keine Gesetzmäßigkeit zwischen Ernährungsweise und Häufigkeit der Steine bisher feststellen lassen. Endemisch finden sich Steine bei fast allen rein vegetarisch, wie auch bei hauptsächlich von Fleischkost lebenden Völkern. Volhardt, Hirsch und Ebstein haben nachgewiesen, daß irgendeine sichere Abhängigkeit der Steinbildung von der Bodenbeschaffenheit der bewohnten Gegend nicht existiert. Die Verbreitung der Harnsteine ist ungemein ungleichmäßig. Zentren mit häufiger Steinbildung fallen in Gegenden mit sonst seltenen Harnsteinkrankheiten, z. B. im Westen Asiens sind Steine häufig, im östlichen „steinarmen" Asien bildet Kanton eine „steinreiche" Insel.

In Europa ist Deutschland steinarm, nur Gegenden wie Altenburg, Württemberg, Oberschwaben und die Gegend zwischen München und Landshut fallen durch häufiges Vorkommen der Steinkrankheit auf.

Ferner ist die Häufigkeit eine wechselnde in den einzelnen Gegenden. In Holland waren früher Harnsteine sehr häufig, sind

aber heute seltener geworden, umgekehrt scheint es in der Schweiz zu sein. Ein Zusammenhang zwischen diesem Vorkommen mit der Ernährung konnte nicht nachgewiesen werden.

M. C. Carrison stellte die größte Häufigkeit von Nierensteinen im Norden Indiens fest. Er schließt biologische, geographische und klimatische Ursachen aus, auch kein Rasseneinfluß sei dafür verantwortlich. Dagegen fielen die Steingegenden mit den Gegenden zusammen, in der die arme Bevölkerung fast ausschließlich von Weizen lebt. Die Gegenden, in denen sich die Bevölkerung mit Reis ernährt, sind steinarm.

Tierversuche mit Albinoratten zeigten bei bestimmter Ernährung Steinbildung und zwar in folgender Reihenfolge: Am häufigsten bei Vollweizenmehlernährung, dann bei Hafer, weniger häufig bei nordischer Hirse, weißen Mehlen, Reis und südindischer Hirse. Die Steinbildung war durch Zugabe von Milch und Butter zu verhindern. Dies wies auf das Vitamin-A hin, als steinbildungsverhinderndes Mittel. Tatsächlich konnten an den Ratten bei Vitamin-A-armer und kalkreicher Kost sehr zahlreiche Steine erzeugt werden.

Leersum fand bei 645 Tieren, die er Vitamin-A-arm ernährte, bei 33 % Conkremente, davon bei 130 männlichen und 67 weiblichen Tieren. Die Conkrementbildung trat nach 3 Wochen und früher auf. Sehr häufig waren Ablagerung von Calzium-Phosphat in den Tubuli der Nieren. Die mikroskopische Untersuchung der Nieren ergab außerdem degenerative Epithelveränderungen, die offenbar das Material für die Steinbildung lieferten. Polak bekam ähnliche positive Ergebnisse.

Rost gelang es, bei Ratten durch Fett und Vitamin-A- und -D-arme Kostformen von Reis, Gerste Hafer, Margarine, gekochtes und ungekochtes Wasser mit und ohne Erdphosphaten oder Uraten in etwa 50 % der Fälle Steine zu erzeugen. Es waren stets Phosphatsteine und er fand im Urin stets Leukocyten, Erythrocyten, Colibazillen oder Streptokokken. Rost gab dann seinen Tieren Vitamin-A-reiche Kost, Gelbe Rüben und Tomaten und trotzdem traten wieder Steine auf, die bei Zugabe von Tomaten Oxalate enthielten. Bei Milch- und Butterzugaben traten keine Steine auf, aber bei Lebertran, rohen Eiern und Speck entstanden, trotzdem diese Lebensmittel Vitamin-A enthalten, dennoch Phosphatsteine.

Eine Kost mit allen Vitaminen ergab doch bei Phosphatzusatz Steine und bei Zusatz von Erdphosphaten und Uraten blieben Steine trotz Vitamin-A-Mangel aus. Rost konnte aber nicht nur Phosphatsteine, sondern — wie oben schon ausgeführt — Oxalatsteine durch Tomaten erzeugen und Harnsäuresteine bei geeigneter Kost, indem er an Stelle der Erdphosphate Harnsäurebildner zur Kost zusetzte.

Ein wesentlicher Punkt bei der Steingenese ist die Infektion, wie schon früher erwähnt. Es zeigten die neueren Untersuchungen, daß durch Vitamin-A-arme Kost die Infektion ganz besonders begünstigt wird. Es besteht eine Art Disposition zur Infektion.

Stepp stellt fest, daß ein gemeinsames Symptom der Avitaminosen die erhöhte Anfälligkeit der Versuchstiere für Infektion ist. Nach Stepp fällt den Vitaminen eine spezifische Aufgabe zu im Kampfe gegen die Infektion, z. B. die Bildung von Antikörpern.

Blum macht außer dem Vitaminmangel Störungen des hormonalen Gleichgewichtes im Organismus für die Steinbildung verantwortlich.

Auffallend ist ein gewisser Antagonismus zwischen der Verbreitung der Steinkrankheiten und der Kropfkrankheiten. Während kropfreiche Gegenden steinarm sind, sind „steinreiche" Gegenden dagegen wieder kropfarm.

Lambert setzt als Neues Thrombose- und Embolieentstehung und Steinbildung in Parallele und stellt Zusammenhänge fest. Er führt aus: Nach dem Kriege seit 1924 ist eine Zunahme der Thrombosen, Embolien und zugleich der Harnsteinkrankheiten zu beobachten. Bei allen 3 Krankheiten spielen colloidchemische Veränderungen eine Rolle, Thrombus, Embolus und Nierenstein sind totes Material im lebenden Körper, daher glaubt der Verfasser, alle die Vorgänge, die er im Laboratorium außerhalb des Körpers bei den entstehenden Reagenzglasversuchen beobachtet hat, auf diese toten Substanzen übertragen zu können. Alle 3 Krankheiten gehen von einer Coagulation, meist einer Eiweiß-(Fibrin usw.) Gerinnung aus, die makroskopisch als Thrombus oder als weicher, gallertiger Nierenstein sichtbar wird. Auf Grund seiner theoretischen Betrachtung und experimentellen Erfahrung faßt der Verfasser seine Ausführungen folgendermaßen zusammen:

1. Das Vorstadium der Steinbildungen ist auf Grund patho-

logischer, anatomischer und klinischer Beobachtung eine Coagulation.

2. Dieses Vorstadium kann bei der Nierensteinkrankheit z. B. als „weicher Nierenstein" völlig schmerzlos vorübergehen.

3. Das eigentliche Hartwerden des Steins ist ein Schrumpfungsprozeß, der in der Colloidchemie „Synärese" genannt wird. Während der Synärese diffundieren die in übersättigter Lösung vorhandener Salze und Salzgemische in das Gel oder schlagen sich durch Adsorption an der urinfremden Gelfläche nieder. Die Niederschlagsalze tragen ebenfalls zur Härte des Steins bei.

4. Je nach Art des Salzes oder Salzgemisches kann dieser Schrumpfungsprozeß beschleunigt oder aufgehalten werden.

Durch diese Arbeitshypothese ist die Entstehung der Nierensteine bei Infektionen, Traumen, Operationen und die Recidive zu erklären.

Großes Interesse hat das von allen Seiten betonte Ansteigen der Nierensteinkrankheit in den letzten Jahren erregt. Hellstom berichtet, daß es allgemein beobachtet wurde, daß eine Frequenzvermehrung der Nieren- und Harnleitersteine in Deutschland und Oesterreich in den letzten Jahren eingetreten ist. Der Verfasser untersuchte auch die Nierensteinverhältnisse in Schweden von 1911—30 und stellte eine gewaltige Steigerung fest. Diese Zunahme beginnt dort schon im Jahre 1919, also früher, als in Deutschland und Oesterreich angegeben wird. Er beobachtet die Nephrolithiasis bei den sozial und ökonomisch niedrigen Bevölkerungsklassen. Die Oxalate oder Oxalatphosphatsteine sind vorwiegend und umfassen im Jahre 1911—30: 60—65 %, während Harnsäuresteine nur 5 % ausmachen. Vor 1922 machten die Oxalatsteine 47 %, die Harnsäuresteine 15 % aus. Die prozentuale Anzahl der Infektionssteine war während der ganzen Periode etwa dieselbe: 20—25 %. In späteren Jahren haben die kleineren und spontan abgehenden Conkremente zugenommen. Der Verfasser führt die Zunahme der Nierensteinfeststellung auf folgende Gründe zurück:

1. Auf die Verfeinerung der röntgenologischen Diagnostik der letzten Jahre.

2. Darauf, daß die Kranken mit Steinen in den letzten Jahren den Arzt frühzeitiger aufsuchen.

3. Auf eine wirkliche Zunahme der Nieren- und Harnsteine, deren Ursache noch nicht geklärt ist.

Auf die Bildung der Oxalatsteine wirken

a) Oxalgehalt der Nahrung,

b) Resorption der Oxalsäure, was unter anderem von der Zusammensetzung des Magensaftes und von Darmstörungen abhängt.

c) Die Löslichkeit der Oxalsäure im Harn beruht, wie schon erwähnt, auf Harncolloiden und den anderen Salzen, wie bes. Magnesia. Der Verfasser meint, daß eine Veränderung der Nahrungs- und Lebensverhältnisse mit einer verbesserten ökonomischen Stellung bes. der Arbeiterklasse auf die Frequenz der Nieren- und Harnsteine eingewirkt hat.

Blum hält die in Deutschland und Oesterreich beobachtete Zunahme der Steine für eine echte, sie sei nicht als Folge einer besseren Diagnostik zu werten. Die Welle begann 1924 mit dem Beginn besserer Ernährung nach den Hungerjahren. Die Steinkrankheit bei uns führt Blum auf eine epidemisch auftretende Stoffwechselstörung zurück, weil in Frankreich und England diese Zunahme nicht zu beobachten war.

Brandesky bestätigt das sprunghafte Ansteigen der Nierensteinfälle in den letzten Jahren. Er berichtet über 250 Fälle, die innerhalb der letzten 10 Jahre auftraten, von 1922—32. In den ersten 5 Jahren beobachtete er jährlich 10 Fälle, seit 1927 stiegen sie plötzlich auf 34 Fälle an. Verfeinerte Diagnostik allein erklärt den Anstieg nicht, sondern der Verfasser führt ihn auf eine Stoffwechselveränderung, die durch die Ernährung bedingt ist, zurück.

Kneise und Klemperer berichten ebenfalls über eine gewaltige Zunahme der Harnsteine in den letzten Jahren. Kneise beobachtet 1932 3 mal so viele Steinkrankheiten als 1919—20. Klemperer fand früher unter rund 30 000 Kranken 1,07 Nierensteinkranke, heute 1928—30 bei der gleichen Zahl Kranker 9,9 % Steinkranke. Er führte, wie auch Oeleker, die Nierensteinwelle auf nervöse Einflüsse zurück. Seit dem Kriege haben nicht nur die Neurosen, sondern auch alle körperlichen Erkrankungen, z. B. Morbus Basedow, Angina pectoris, Magengeschwüre usw. zugenommen, die auf Erregung sowohl des autonomen wie auch des zentralen Nervensystems beruhen.

Wie aus früheren Ausführungen hervorgeht, ist der Colloidgehalt des Harns und seine Schutzwirkung vom Nervensystem abhängig, die Nierensteinbildung wäre dann als Neurose aufzufassen. In dieser Beziehung sind aber noch keine sicheren Kenntnisse, nicht einmal Anhaltspunkte für Hypothesen vorhanden. Neben den Colloiden ist die Harnkonzentration und vor allem die Reaktion des Harns für die Steinbildung von Wichtigkeit. Diese Verhältnisse sind weitgehend von der Ernährung abhängig. Zu geringe Flüssigkeitsaufnahme sowie reichlicher Kochsalzgenuß begünstigen bekanntlich die Steinbildung. Uebertriebener Fleischgenuß verursacht Harnsäuresteine, vegetative Kost führt zu Oxalatsteinen. Neben der Nahrung spielt die Erregung des Nervensystems eine ausschlaggebende Rolle. Die Reaktion des Harns ist von dem Zustrom sauer reagierender Verbindungen abhängig. Bei mangelhafter Ausscheidung von Kohlensäure kommt es zu Acidose, zur Herabsetzung der Alkalireserven und zu reichlicher Ausscheidung von Phosphaten im Urin. Dieses Sauerwerden des Urins, welches pathologischerweise bei cardialer Dyspnoe und schwerem Diabetes, physiologischerweise bei Muskelanstrengung und Fleischdiät beobachtet wird, tritt auch im Schlaf auf. Dagegen ist bekannt, daß der Urin durch nervöse Ursachen alkalisch werden kann, in dem der Verlust saurer Valenzen aus dem Blut zur Alkalose und in der Folge zwecks Kompensation derselben zur Ausscheidung alkalisch reagierender Phosphate führt. Dies geschieht bei reichlicher Magensaftabsonderung, eventuell bei starkem Erbrechen. Die alkalische Harnreaktion ist, soweit sie auf Hyperacidität beruht, zweifellos nervös bedingt.

Die Bildung von Nierensteinen ist, soweit sie mit Aenderung der Harnreaktion zusammenhängt, zum Teil sicher, zum Teil sehr wahrscheinlich auf Nerveneinflüsse zurückzuführen. Auch die Urat- und Oxalat- sowie Kalk- und Phosphatausscheidung ist vom Nervensystem gesteuert.

Harpuder hat gezeigt, daß Reizung des Sympathicus durch Adrenalin die Harnsäureausscheidung steigert, während Lähmung des Sympathicus dieselbe vermindert. Die Menge der Harnsäure im Urin hängt in erster Linie von dem Grad der Zersetzung des Nucleins ab, wobei dieses Nuclein teils aus der Körperzelle selbst (endogen), teils aus der eingeführten Nahrung (exogen) herstammt.

Schließlich können nervöse Einflüsse auf den Zellstoffwechsel, also auch auf die Nucleinzersetzung einwirken.

Die Oxalatsteinbildung ist bestimmt wesentlich von dem ausgeschiedenen oxalsauren Kalk abhängig, der von der Menge des im Magen resorbierten wieder abhängig ist. Das durch die Nahrung aufgenommene Caliumoxalat wird nur resorbiert, wenn es vorher durch die Magensäure gelöst ist. Die Oxalatresorption ist also eine Funktion der Salzsäuresekretion und diese hängt hauptsächlich von der Erregung des autonomen Nervensystems ab.

Oxalurie ist sicher eine Teilerscheinung von Labilität der vegetativen Nerven. Wenn auch die Oxalurie nicht gleichbedeutend ist mit Oxalsteinbildung, so ist die neuropathische Oxalurie sicher eine wichtige Vorbedingung der Steinbildung. Dasselbe gilt auch für die Phosphaturie. Bei Patienten mit Phosphaturie besteht sehr häufig nervöse Hyperacidität des Magens. Eine besondere Kategorie bilden die Fälle, bei denen nicht die Reaktionsänderung des Urins das Primäre ist, welche vielmehr auf einer erhöhten Kalkausscheidung. Kalkarurie beruhen. Düner beweist, daß durch Adrenalin-Injektionen die Kalkausscheidung gesteigert wird. Der Verfasser beobachtete keinen Kalkaruriker, der nicht hochgradig nervös gewesen oder der nicht andere Zeichen vegetativer Labilität dargeboten hätte. Der Verfasser kommt auf Grund seiner klinischen Beobachtung zu dem Schluß, daß die Steinbildung sehr wesentlich vom Nervensystem abhängig ist.

Auffallend häufig gehören Steinkranke zum Typ der vegetativ Stigmatisierten, mit besonderer Neigung zu Idiosynkrasien entsprechend dem Typus arthriticus der Franzosen. Dies legt den Schluß nahe, daß in erster Linie konstitutionelle Momente entscheiden, ob eine Steinbildung zustande kommt oder nicht.

Die Konstitutionslehre mit der ihr zugehörigen Problematik steht noch am Anfang. Borchardt sagt, die Conkrementbildung ist mit einem bestimmten Konstitutionstyp einerseits und einer besonderen Konstitutionsanomalie andererseits vergesellschaftet. Nicht die klinische Erscheinungsform, der sog. Reaktionstyp, sondern nur die Bereitschaft zur Idiosynkrasie vererbt sich.

Gram belegt die Erblichkeit der Steinbildung. Er untersucht seine eigene Familie durch 5 Generationen, stellt einen

Stammbaum auf, der 160 Personen umfaßt. Er konnte in 15 Fällen sicher Steinkrankheit feststellen, 3 Fälle mit unbestimmten Blasenleiden und 2 Fälle von unsicherem Nierengrießbefund ermitteln. Nur in einem Fall konnte das Steinleiden in 3 Generationen nachgewiesen werden. Meist waren Vater, Sohn das gehäufte Vorkommen der Nierensteine in 5 Generationen für eine erblich bedingte Disposition zur Steinbildung spricht, und daß es sich wahrscheinlich um einen dominanten Erbgang handelt, der fast nur beim männlichen Geschlecht manifest wird.

Fedorof sagt auf Grund großer klinischer Erfahrung, daß die doppelseitige Nierensteinbildung von hereditärer Diathese abhängt. Er weist darauf hin, daß bei 80 % seiner Patienten mit doppelseitigen Nierensteinen die nächsten Verwandten an Krankheiten mit Stoffwechselstörungen wie Nephrolithiasia, Cholelithiasis und ähnlichem gelitten haben.

Während Ebstein und Lichtwitz eine wesentliche Ursache für Entstehung der Harnsteine in einer angeborenen oft vererbten Krankheitsanlage sehen, bezweifelt Gottstein, ob die Erblichkeit an sich eine Rolle spielt.

Siemens glaubt, daß der Harn- und Gallensteinbildung zusammen mit anderen Krankheiten ein gemeinsames idiotypisches Moment zugrunde liegt. Saller stellt gemeinsame Anlagen für Gicht, Gallen-, Nierensteine, Ekzem und einige andere Krankheiten fest, zu der für die einzelne Erkrankung noch spezielle Faktoren hinzukommen.

Wenn wir diese Erkenntnisse über die Ursachen der Conkremente auf das Krankengut des Eßlinger Krankenhauses anwenden, so kommen wir zu bemerkenswerten Bestätigungen und Abweichungen. Es handelt sich dabei insgesamt um 30 Fälle von Nierensteinen, die während der letzten 5 Jahre auf der Inneren Abteilung unserer Krankenhauses behandelt wurden. Von diesen 30 Fällen entfallen $66^1/_3$ % auf Männer, der Rest auf Frauen. Auch hier sind also, wie allgemein in der Literatur angegeben, die Männer viel häufiger befallen als die Frauen; in einem Prozentsatz, der genau dem oben angeführten von Rautenberg entspricht, jener betrug für Männer 66,9 %.

Auf die Altersklassen verteilt sich die Häufigkeit des Stein-

vorkommens folgendermaßen: Einem einzigen Fall mit Nierensteinkrankheit unter 20 Jahren stehen 10 Fälle zwischen 20 und 30 Jahren und 10 Fälle zwischen 30—40 Jahren gegenüber. Steinkrankheit bei Pat. über 40 Jahre wurde hier nur bei 9 Fällen beobachtet. $^2/_3$ der Steinkranken stehen also im Alter von 20—40 Jahren. Auch unsere Zusammenstellung kann die Angabe bestätigen, daß das mittlere Lebensalter von dieser Krankheit bevorzugt wird.

Was die Seitenverteilung der Steine anbelangt, so befanden sich darunter 3 Fälle (3 Frauen) mit doppelseitigen Nierensteinen; 11 Fälle ($66^1/_3$ %) mit linksseitigen und 13 Fälle ($42^1/_2$ %) mit rechtsseitigen Nierensteinen. Bemerkenswert ist noch, daß bei den rechtsseitig aufgetretenen Steinen häufig eine Pyelitis vorausging oder langdauernde dumpfe Schmerzen vor der Colik bemerkt wurden. Die häufigere Beteiligung der rechten Niere an der Steinkrankheit ist verständlich, weil auch, insbes. bei Frauen, wegen seiner besonderen Lymphbahnversorgung vom Darm her, das rechte Nierenbecken häufiger von Entzündungen befallen wird. Die Bedeutung von Entzündungsvorgängen für das Zustandekommen von Harnsteinen haben wir bereits oben ausführlich auseinandergesetzt. Im Einklang damit steht auch, daß von den 13 rechtsseitigen Nierensteinfällen 8 auf Frauen entfallen.

Betreffs der chemischen Zusammensetzung stehen von den untersuchten Steinen des hiesigen Krankenhauses die Oxalate mit $66^1/_2$ % an der Spitze, ihnen folgen mit $10^1/_2$ % die Phosphate, der Rest entfällt auf gemischte Steine. Auffallend ist, daß die Oxalsteine fast ausschließlich bei Männern und die Phosphatsteine bei Frauen gefunden wurden.

Was den Zusammenhang der Nierensteindiathese mit besonderen Konstitutionstypen anbelangt, so ist vor allen Dingen hervorzuheben, daß nach den Beobachtungen unseres Krankenhauses eine klare Beziehung zur lymphatischen Diathese besteht. 18 von den 30 Nierensteinfällen wiesen Hyperplasie der Mandeln bzw. Tonsillektomie auf. Und wenn man will, kann man — unter Annahme einer Beziehung der lymphatischen Diathese zur Appendicitis — hierher rechnen, daß 7 weitere Fälle eine Appendektomie in der Anamnese haben.

Die bereits oben ausgeführte Parallelität der Nierensteindiathese

mit konstitutioneller Fettsucht kommt auch bei unseren Kranken deutlich zum Ausdruck. Von unseren Fällen waren 19, also $^2/_3$, übergewichtig, unter Zugrundelegung der üblichen Norm, daß ein Mensch so viel an Kilogramm wiegen dürfe, als er Zentimeter über einen Meter mißt.

Das alles betraf die Steindiathese als solche. Wenn wir zu den Besonderheiten des klinischen Steinanfalles nach unserer Beobachtung übergehen, ist vor allem bemerkenswert, daß die herkömmliche Angabe der Lehrbücher, daß Nierensteinanfälle bei der Defaekation oder Miktion auftreten, durch keine von unseren Fällen bestätigt wird. 70 % unserer Kranken bekamen ihren Anfall plötzlich und ohne Vorboten fast immer nachts, bei dem restlichen Prozentsatz gingen dumpfe Schmerzen in der Nierengegend oder bakteriologisch und klinisch festgestellte Pyelitis voraus. Bei 49 % war der betreffende Anfall ein Erstanfall, bei 41 % handelt es sich um recidivierende Nephrolithiasis.

Wenn auch die Vorgänge der Nierensteinbildung noch nicht in allen Einzelheiten klargestellt sind, so haben doch klinische Beobachtungen, Tierversuche und Colloidchemie mehr Licht in dieses bislang dunkle Kapitel zu bringen vermocht.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. med. Niekau für die Ueberlassung des Themas meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literaturnachweis.

Aschhof, Lehrbuch der Pathologie.
Blum, Wiener Klin. Wochenschrift. 1931, S. 565.
Block, Z. Urol. 1931, S. 324.
Boshamer, Klin. Wochenschr. 1935, S. 800.
Brandesky, Med. Klinik, 1932, H. 27, Wien. Klin. Wochenschr. 1932, S. 814.
Brugsch, Lehrb. d. Inn. Medizin, S. 1342.
Dörfler, Mün. Med. Wochenschr. 1935, S. 1, Nr. 49.
Dosenstein, Pathol. und Therapie der Nieren-Kr.
Ebstein, Deutsch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 32. Die Natur und Behandl. der Nierensteine.
Eimer, Klin. Wochenschr. 1932, S. 203. Zeitschr. Physik. Therapie, Band 45, 1933, S. 145. Zeitschr. Klin. Med. 122, S. 1.
Federoff, Zeitschr. Urol. 1923, Nr. 17.
Ottstein, Bruns Beitr. 1932, S. 156, 315. Klin. Wochenschr. 1933, S. 1072. Handb. d. Urol., Band IV, S. 272.
Gram, Acta med. scand. (Stockholm) 73, 1930.
Grafe, Die prakt. Physiol. d. Gesamtstoffw. b. der Ernährung des Menschen.
Großmann, Zeitschr. d. Urol. Chirurg. S. 375. 1932. Zeitschr. d. Urol. Chirurg. 1929, S. 187.
Harpuder, Deutsch. Archiv klin. Med. 129, H. 1/2.
Hauser, Zeitschr. Urol. 1931, S. 885.
Hellström, Urol. Chirurg. 1930, S. 173. Zentrl.Bl. f. Chirurg. Nr. 37, Zeitschr. Urol. Chirurg. 1925, S. 248.
Hogler-Pletschner, Wien. Klin. Woch.Schr. 1931, S. 1335.
Hrytschak, Zeitschr. Urol. Chirurg. 1935, H. 54.
Jagishita, Jap. J. of dermat 1931, S. 97.
Kielleuthner, Münch. Med. Woch.Schr. 1932, S. 203.
Klemperer, Therap. d. Gegenw. 1932. 73. S. 14. Berl. Klin. Woch.Schr. 1901, S. 1289.
Klemperer-Ritschler, Zeitschr. Kl. Med. 1902, S. 337.
Kleinschmidt, Die Harnsteine. Berlin, Jul. Springer 1911.
Kneise, Münch. Med. Woch.Schr. 1932, S. 2023.
Kortzeborn, Ther. d. Gegenw. 1928, S. 424.
Kryntschak, Wien. Klin. Woch.Schr. 1930, Nr. 50.
Lampert, Münch. Med. Woch.Schr. 1935, S. 1035.
Leersum, J. of. biol. Chem. 1928, 76.
Lichtwitz, Z. f. Urol. 193. Z. f. physiol. Chem. 1909. S. 117, 1910. S. 114,
Lichterfeld, Deutsch. Med. Woch.Schr. 1931, S. 499.
Lickint, Münch. Med. Woch.Schr. 1934, S. 821.
Müller, Arch. Kl. Chirurg. 1895. Ueber Nephrol. nach Rückenmarksverletz.
Morl, Z. d. Urol. 1933, S. 607.
Mondry, Arch. Klin. Chirurg. 1932, S. 173 u. 254.

Newcomb, Indian J. med. Res. 18, 1930, S. 275.
Oehlecker, Z. f. Urol. Chirurg. 1932, S. 1264.
Oppenheimer, Handb. d. Biochem.
Pamperl, Med. Kl. 1935, S. 133.
Perlmann, Münch. Med. Woch.Schr. 1930, S. 680.
Pflaumer, Münch. Med. Woch.Schr. 1930, S. 1675.
Lautenberg, Z. Urol. Chirurg. 1933, S. 111.
Sacki, Deutsch. Med. Woch.Schr. 1932, Nr. 42.
Schade, Münch. Med. Woch.Schr. 1901. Nr. 1, 1908, S. 77, 1911, S. 723. Z. d. Urol. 1913, S. 336; Z. f. Klin. Med. 1922, S. 93.
Schwarz, Z. Urol. Chirurg. 1934, S. 163. Münch. Med. Woch.Schr. 1935, S. 1217.
Schlagintweit, Z. ärztl. Fortbl. 1935, S. 135, 170.
Seifert, Münch. Med. Woch.Schr. 1931, S. 1003.
Schmuckler, Z. Urol. Chirurg. 1933, S. 275.
Stachler, Z. Urol. 1933, S. 624.
Szenkier, Z. Urol. 1925, S. 250.
Traube, Münch. Med. Woch.Schr. 1932, S. 1083.
Tschernjak, Z. Urol. Chirug. 1931, S. 20.
Volhard, Handb. d. Inn. Med. 2. Tl., S. 1914.
Volkmann, Arch. f. Klin. Chirurg. 171, H. 1.

Lebenslauf.

Am 3. Februar 1910, bin ich, Otto Veit, als Sohn des Bierbrauereibesitzers Josef Veit in Hohenheim bei Ellwangen geboren und besuchte dort die Volksschule. Von 1926 bis 1929 war ich an der Realschule Ellwangen und nach bestandener mittlerer Reifeprüfung von 1929 bis 1932 an der Oberrealschule in Aalen, wo ich im Frühjahr 1932 die Reifeprüfung ablegte. Ich studierte dann Medizin in Tübingen und bestand dort 1935 die ärztliche Vorprüfung. Das 1. klinische Semester verbrachte ich in Würzburg, die übrigen in Tübingen und bestand dort im April 1938 das medizinische Staatsexamen. Seit 10. April 1938 bin ich im Städtischen Krankenhaus Eßlingen als Medizinalpraktikant tätig.